Aus der Universitäts Augenklinik Düsseldorf

Direktor: Prof.Dr.med. Pau

Die Demonstration einer Methode zur Messung der Sekretion - und Filtrationsleistung am Auge

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Michael Henry Andrew Pascoe

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0125

Aus der Universitäts Augenklinik Düsseldorf

Direktor: Prof.Dr.med. Pau

Die Demonstration einer Methode zur Messung der Sekretion - und Filtrationsleistung am Auge

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Michael Henry Andrew Pascoe

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf -

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Friedburg

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Arnold

Eine Methode zur Messung der Sekretions - und Filtrations-leistung am Auge.

E i n l e i t u n g

Die Produktion von Kammerwasser ist eine Leistung des corpus ciliare, welche sich in zwei Phasen aufteilt:

eine Filtration aus den Capillaren des corpus ciliare, dessen spezielle Anatomie (1) einen ausreichenden Druckradienten erlaubt. Dieses Ultrafiltrat, welches etwa ein Drittel der gesamtanfallenden Menge des Kammerwassers ausmacht, besteht im wesentlichen aus Elektrolyten sowie zu einem geringen Anteil aus Stoffwechselprodukten zur Versorgung der intercameralen Strukturen. Die Gesamtmenge von Ultrafiltrat ist abhängig von dem Druckgradienten zwischen dem Capillarsystem des c.c. und der Vorderkammer, sowie von der "Porengröße" zwischen ihnen bei konstanter Osmolarität zwischen den beiden Systemen. Es läßt sich demonstrieren, daß durch Polyphloretinphosphate die Ultrafiltration durch Blockierung der "Poren" aufgehoben wird (2).

Die Sekretion, ist eine Leistung des Neuroepitels (3) des corpus ciliare. Dieses besteht aus zwei Zellschichten entsprechend dem vorderen Anteil des optischen Bechers. Die Versorgung dieser Zellen erfolgt durch das selbe Capillarsystem, welches auch für die Filtration verantwortlich ist.

Die Sekretion stellt eine aktive Stoffwechselleistung der Zelle dar, wobei durch die metabolische Leistung Natriumionen über die Na^+- Pumpe - ein Enzymsystem an der Zellmembran - vom Zellinnern in die Vorderkammer "gepumpt" werden und Wasser zur Erhaltung der Osmolarität mit sich nehmen (4).

Die Gesamtmenge des so produzierten Kammerwassers beträgt etwa 70% und läßt sich durch Ouabain (Strophantin G) ausschalten durch die Blockierung der Na^+- Pumpe an der Außenmembran der Zelle, wobei Ouabain in stöchiometrischen Mengen mit dem Enzym reagiert. (5)

Die Rate der Sekretion ist abhängig von der Temperatur sowie der Menge zur Verfügung stehender A.T.P. - A.D.P.

Weiterhin erscheint die Anwesenheit von Kaliumionen notwendig, wobei diese Ionen in die Zelle hineintransportiert werden, im Austausch mit Natriumionen (6,7,8).

Eine partielle Entkopplung dieses Systems nach Shaw und auch eine Entkopplung bei niedrigem A.T.P./A.D.P. - Verhältnis kann in der Zelle eintreten (9,10,11).

Es zeigt sich, daß pro Molekül hydrolysiertes A.T.P. drei Natriummoleküle aus der Zelle heraustransportiert werden (12), so daß ein festes Verhältnis zwischen chemischem Energieaufwand und Elektrolytausstoß aus der Zelle besteht.

Nach J.C. Parker und J.F. Hoffmann (13) steht mit großer Wahrscheinlichkeit die metabolische Leistung einer Zelle im direkten Verhältnis zum Transport durch die Zellmembran.

Somit zeigt sich, daß sich die Kammerwasserproduktion aus einem biochemischen und einem physikalischen Prozeß zusammensetzt. Die Trennung der beiden Größen voneinander läßt sich so durch chemische Ausschaltung des Metabolismus der Na^+- Pumpe erreichen, bei konstanten physikalischen Bedingungen, oder durch physikalisches Einwirken auf die Filtration, wobei der Metabolismus nicht beeinträchtigt wird (jedenfalls nicht in signifikantem Ausmaß im biologisch relevanten Bereich, Druckdifferenzen von 100 mmHg haben nur geringe Auswirkungen auf chemische Reaktionsgeschwindigkeiten bei konstanter Temperatur). (Abb. 1)

M e t h o d e

Durchgeführt wurden Perfusionsexperimente am lebenden Auge. Verwendet wurden hierzu 10 pigmentierte Kaninchen, die in Narkose gesetzt wurden mit Nembutal i.v. und durch Äther im offenen Verfahren weiter narkotisiert wurden. Alle Tiere bekamen eine Retrobulbäranästhesie zur Ausschaltung der Reflexbahnen. Verwendet wurde hierzu Hostacain S. Gemessen wurde die Leitfähigkeit der Perfusionslösung.

Erläuterung der Apparatur (Seite 17)

Als Perfusionslösung wurde elektrolytfreie Mannitlösung von 300 mmol./l verwendet.

Die Perfusionslösung wurde in einem Wasserbad auf Körpertemperatur gebracht. Die Mannitlösung, die in den üblichen 500 ml Infusionsflaschen abgefüllt war, wurde unverändert als Resovoir weiter verwendet.

Die Verbindung zwischen Resovoir und Auge wurde mit Kunststoffschläuchen hergestellt, mit einem inneren Durchmesser von 1 mm.

Am Ende dieses Schlauches wurde eine Flügelkanüle mit ebenfalls einem inneren Durchmesser von 1 mm angeschlossen, die somit die direkte Verbindung zum Auge darstellte. Die Öffnung der Kanüle wurde hinter die Iris gelegt, um so einen möglichst großen Spülungseffekt in der Hinterkammer zu erreichen.

Ein zweites, gleiches Kanülen - Schlauchsystem wurde zu einem Auffanggefäß geleitet. Die Öffnung dieser Kanüle wurde im Kammerwinkel plaziert, lag also in der Vorderkammer.

Um einen möglichst großen Umsatz an Flüssigkeit in der Vorderkammer zu erreichen, wurde zunächst mit Hilfe der Kanüle eine Luftblase in die Vorderkammer gebracht.

Während des experimentellen Verlaufs wurde besonders beachtet, daß die Öffnung der auslaufenden Kanüle in der Perfusionslösung lag.

Der Flüssigkeitsspiegel im Reservoir und das Schlauchende über dem Auffangbehälter wurden immer in einer konstanten Höhe zu einander gehalten (h-fix). So wurde eine unveränderte Durchlaufsgeschwindigkeit der Perfusionslösung im System erhalten.

Um Druckveränderungen im Auge zu erhalten, wurde die Höhe des Mannitspiegels im Reservoir zum Auge beliebig verändert. (h-var), unter Beachtung von h-fix.

Um die Veränderung der Leitfähigkeit in der Perfusionslösung zu messen, wurden in den ausführenden Kunststoffschlauch zwei weitere Flügelkanülen, deren Enden 1 mm von einander entfernt waren, in den Kunststoffschlauch eingesetzt. Diese Kanülen wurden zur Messung der Leitfähigkeit verbunden. Verwendet wurde Wechselstrom.

Durchführung des Experiments

Die narkotisierten Tiere wurden mit 2 - 3 ml/min. mit der obenbeschriebenen Apparatur perfundiert, dies bei einem intraocularen Druck von 15 mmHg. Die Durchlaufgeschwindigkeit wurde bestimmt durch die Zeit, in der ein 25 ml Gefäß am Austrittsschlauch gefüllt wurde.

Die so erhaltene Verdünnung des Kammerwassers durch die Mannitlösung entspricht etwa 1:1000.

Durch die Veränderung des h-var auf 80 mmHg, bei konstanter Durchflußgeschwindigkeit der Mannitlösung, konnten Veränderungen der Ieitfähigkeit der Perfusionslösung registriert und aufgezeichnet werden.

Variationen im experimentellen Verhalten werden in dem Kapitel Resultate mit angegeben.

In Vorversuchen wurde die lineare Beziehung zwischen der Leitfähigkeit und der Konzentration von Elektrolyten nachgewiesen.

Es wurde Mannitlösung von 300 mmol./l, wie auch im Experiment verwendet. (Abb. 3,4)

Die elektrische Apparatur, die hierfür benötigt wurde, wurde auch gleichzeitig für die Versuche mit den Kaninchen weiter verwendet.

Somit wurde eine geeichte Apparatur für die Versuche verwendet.

Meinen besonderen Dank Herrn Prof. Thielemann (Institut für angewandte Physik, Universität Düsseldorf) für die Beratung und Leihgabe der verwendeten elektrischen Apparatur.

R e s u l t a t e

Beim Anheben des intraoculären Drucks auf 80 mmHg bei konstanter Temperatur und Durchlaufgeschwindigkeit der Perfusionslösung ließen sich drei verschiedene Phasen der Elektrolytausschüttung am Auge darstellen. (Abb. 5,6)

Die erste Phase zeigt einen schnellen Abfall der Elektrolytausschwemmung, ein dann folgendes kurzes Plateau, darauf folgt eine langsam abfallende Phase bis auf die Nullinie.

Es fiel auf, daß vor den obenbeschriebenen drei Phasen eine kurze Verzögerungszeit zwischen dem Druckanstieg im System und dem Elektrolyt - Konzentrationsabfall vorhanden war. Diese Verzögerungszeit machte etwa 5,4 sec. aus. Es zeigte sich gleichzeitig eine Verkleinerung der intraoculär gesetzten Luftblase, entsprechend den Gasgesetzen. Da in dieser Zeit keine Flüssigkeit durch den Auslaufschlauch floß, mußte eine intraoculäre Volumenänderung stattgefunden haben. (14,15,16,17)

Diese Veränderung des Volumens der Luftblase läßt sich folgendermaßen errechnen:

$$\frac{P_1 \cdot V_1}{P_2} = V_2$$

Bei 200 mm^3 bis 300 mm^3 entspricht die Volumenänderung ca. 16 mm^3 bis 24 mm^3, bei einer Änderung des intraoculären Drucks von 15 mmHg auf 80 mmHg. Undichte an den Einstichstellen der Kanülen ins Auge und Verzögerung im Erreichen des erhöhten intraoculären Druckes wurden mit 2 sec. geschätzt. Bei einer Durchlaufgeschwindigkeit durch das System von 40 mm^3/sec. entspricht diese 3,5 sec. Verzögerung einem Volumen von 140 mm^3, nach Abzug der Luftblasen Volumenänderung ca. 120 mm^3.

Die Volumenänderung entspricht daher einer Dehnung im Gesamtbulbus, sowie der Volumenänderung in der Uvea durch Auspressung des Blutes aus deren "schwammartigen" Gefäßsystem.

Bei Beibehaltung des intraoculären Drucks von über 80 mmHg kommt es dann zu einem steilen Abfall der Elektrolytkonzentration in der Perfusionsflüssigkeit, wie schon erwähnt. Dieser Abfall ist nach ca. 15 sec. plötzlich beendet. Da ein intraoculärer Druck von 80 mmHg gewählt wurde, kann sicher daraus geschlossen werden, daß eine weitere Durchblutung des corpus ciliare nicht stattgefunden hat.

Die Gesamtvolumenmenge bei Annahme einer normalen weiter funktionierenden Sekretion, die als "Filtrationsanteil" des corpus ciliare nach erhöhtem Druck noch ausgestoßen wurde, entspricht der Fläche (Abb. 6 - Fläche a) unter der Kurve, sie ist kleiner als 0,03 mm^3. Dies ist ein Restvolumen, welches wahrscheinlich aus den Kapillaren des corpus ciliare in Filtrationsanteil ausgepreßt wird, zusammen mit der interstitiellen Flüssigkeit der umliegenden Organellen.

Die zweite Phase zeigt eine kurze Stabilität der Elektrolytausschwemmung, bei der die Sekretion im corpus ciliare voll aufrecht erhalten wurde, um dann in der dritten Phase wieder deutlich abzufallen; vorerst relativ schnell, dann zunehmend langsamer, bis eine erneute Ebene erreicht wird, in der keine Sekretion mehr stattfindet.

Die dann noch meßbare Leitfähigkeit entspricht den Elektrolytausschwemmungen aus umliegenden Organanteilen z.B. dem Glaskörper. Die Kurvenform der 3. Phase entspricht der einer auslaufenden Reaktion (Asymptotische Kurve). Wir fanden, nachdem der intraoculäre Druck in einem Versuchsauge nach Druckbelastung normalisiert war, während einer zehnminütigen Erholungspause einen Überschuß an Elektrolyten im Sinne einer reaktiven Hyperämie.

Die reaktive Hyperämie normalisierte sich während dieser zehnminütigen Pause. Eine anschließende Druckbelastung zeigte die selben Phänomene, wie oben beschrieben, jedoch mit einem erheblichen kürzeren Sekretionsplateau. (Abb. 8,9)

Eine solche Druckbelastung wurde an allen Tieren durchgeführt.

Druckbelastungsversuche wie schon beschrieben, wurden außerdem bei verschiedenen Temperaturen durchgeführt. Die erhaltnen Kurven zeigten nach Korrektur der Leitfähigkeit zur Temperatur einen unveränderten Verlauf, (eine Eichkurve wurde zuvor angefertigt), jedoch zeigte sich bei niedriger Temperatur (z.B. + 4 Grad Celsius) eine deutliche Verschiebung der Relation von Filtration zur Sekretion. Bei konstantem Filtrationsanteil konnte bei niedriger Temperatur ein deutlicher Rückgang der Sekretion aufgezeigt werden, Abb. 7,8 und 9 zeigen die Ergebnisse an einem Tier, bei dem bei 35 Grad Celsius, 33,5 Grad Celsius und 31 Grad Celsius nacheinander die Druckbelastungskurven aufgezeichnet wurden.

Die Relation Sekretion zu Filtration änderte sich von ?:1 bei 35 Grad Celsius auf 2:1,3 bei 33,5 Grad Celsius und 2:1,5 bei 31 Grad Celsius.

Zwei Versuchstieren wurde für drei Minuten zwei mg Strophantin G (Ouabain) intracameral verabreicht. Dabei wurde die Perfusion während der Einwirkungszeit unterbrochen. Nach anschließender Ausspülung der Ouabainlösung durch Fortsetzung der Perfusion zeigte sich ein deutlicher Abfall der gesamten Kammerwasserproduktion. (Abb. 10,11)

Es wurde weiterhin beobachtet, daß durch sehr vorsichtiges Schaukeln der Kanülen an der Iris stoßweise Elektrolytausschwemmungen anfielen, die sich genau so schnell wieder zurückbildeten.

Druckbelastungskurven wurden weiterhin bei zwei experimentell vorgeschädigten Kaninchenaugen durchgeführt. Hier zeigte sich dasselbe Verhalten wie bei gesunden Augen, jedoch mit deutlichen Verschiebungen im Verhältnis von Filtration zur Sekretion, und zwar zu ungunsten der Sekretion (Abb. 12,13).

Die Abb. 14 zeigt bei einem weiteren Tier einen stufenförmigen Rückgang der Elektrolytausschwemmung durch die Filtration, dies ist bedingt durch stufenweisen Anstieg des intraoculären Druckes. Es fällt dabei auf, daß der Rückgang der Filtrationsleistung nahe dem physiologischen Bereich viel stärker ist als im hohen Druckbereich. (Abb. 15)

B e s p r e c h u n g

Die theoretischen Erwartungen sind zusammengefaßt in der Abbildung I. Es besteht eine Ausgangssituation, bei der die Sekretion und die Filtration am Auge voll funktionieren. Hinzu kommt eine Elektrolytausschwemmung aus dem Glaskörper und anderen umgebenen Strukturen, entsprechend dem Elektrolytgradienten zwischen den Strukturen und der Mannitlösung.

Nach intraoculärem Druckanstieg (P), entsteht eine kurze Verzögerungszeit (T_2), in der im Auge eine Volumenänderung ausgeglichen wird. Danach entsteht, je nach gewähltem intraoculärem Druck, eine ganz oder teilweise ausgeschaltete Filtration. Dies kommt zum Ausdruck in einem deutlichen Abfall der Elektrolytausschwemmung (F_1). Da bei hohem intraoculärem Druck von 80 mmHg keine Durchblutung im corpus ciliare mehr stattfindet, wird gleichzeitig die Ernährungsfunktion des Kreislaufs unterbrochen. Es darf jedoch erwartet werden, daß die "Sekretionszellen" des corpus ciliare eine gewisse Zeit weiter leben können. Dabei wird aus ihrem metabolischen Stoffwechselreservoir die Stoffwechselfunktion aufrecht erhalten. Inwieweit es möglich war, die volle Leistung aufrecht zu erhalten, war nicht vorausschätzbar (T_3). Jedoch war deutlich absehbar, daß bei zunehmendem Verbrauch der metabolischen Reserve die Elektrolytkonzentration bzw. der Elektrolytausstoß bis zur Nullinie asymptotisch abnehmen mußte.

Der Rest an Elektrolyten mußte der Ausschwemmung aus dem Glaskörper und umgehenden Organen entsprechen und weitestgehend konstant bleiben. Wir haben weiterhin erwartet, wie schon in der Einleitung erwähnt, daß keine Kaliumionen in wesentlichen Konzentrationen in der intraoculären Flüssigkeit vorhanden sein müßten.

Da man im intraoculären Raum durch die Sekretionsleistung der Zellen einen Na+ Überschuß und damit Wasserüberschuß erwartet, ist ein Austausch an der Na^+- Pumpe von Kalium zu Natrium in der Relation 1:1 nicht denkbar. Inwieweit eine Entkopplung möglich war, blieb experimentell abzuwarten und stellte das wesentliche Risiko in der Gesamtkonzeption dar. Bei nicht voller Entkopplungsfähigkeit an der Außenmembran der Zellen wäre kein asymptotischer Verlauf der Kurve möglich, da es einen gradlinigen Abfall bis zur Nullinie gegeben hätte. Eine Trennung von Filtrations- und Sekretionsleistung wäre damit unmöglich gewesen.

Besprechung der Resultate

Die beschriebene Methode zeigt, daß mit rein physikalischen Mitteln, ohne wesentliche Strukturschädigung, die Kammerwasserproduktion des corpus ciliare in ihre Komponenten zerlegt werden kann. Weiterhin werden die Veränderungen durch physikalische Einwirkung nahezu zeitgleich registriert. Durch die Leitfähigkeitmessung der anfallenden Elektrolytmengen ist gleichzeitig eine hohe Empfindlichkeit gegenüber kleinsten Schwankungen gegeben: Da relative Änderungen interessierten, wurde bewußt auf Angabe absoluter Elektrolytmengen verzichtet.

Trotzdem konnte deutlich das Verhalten des corpus ciliare gegenüber physikalisch bedingten Veränderungen von Druck und Temperatur aufgezeichnet werden. Vergleichbare Perfusionsversuche, wie die von Cole, (2) die bei konstanten physikalischen Bedingungen durchgeführt wurden, zeigten eine sehr ähnliche Relation von Sekretion zur Filtration. Unter obigem Vorbehalt schätzten wir die Kammerwasserproduktion pro Minute etwa gleichhoch ein (1-3 mm^3), im Gegensatz zu K. Masuda (18), der bis $9,1 \pm 2,5$ mm^3 pro Minute mit seinen direkten Messungen erreichte.

Die zwei Methoden sind jedoch wesentlich unterschiedlich. Während Cole, mit mikroflammenphotometrischer Untersuchung die Unterscheidung von Filtration und Sekretion durch bekannte pharmakologische Einwirkung erreicht, erscheint die hier beschriebene Methode Ansätze zur Untersuchung von Pharmaka auf die Sekretion und Filtration zu zeigen, unter mögliche Einbeziehung der "metabolischen" Reserve des Neuroepithels des corpus ciliare.

Weiterhin erscheint es möglich, das Verhalten der Kapillaren des corpus ciliare unter Pharmaka durch differenzierte Drucksteigerung zu beurteilen.

Schwierigkeiten bereitet die beschriebene Methode in der Beurteilung des Elektrolytbindungsverhaltens im kompliziert zusammengesetzten "Colloid" Glaskörper bei variablen intraocularem Druck. Bei der Annahme einer konstanten Ausschwemmung oder graduellen Abnahme dieser Ausschwemmung, entsprechend dem Elektrolytgefälle, sind aber keine wesentlichen Verzerrungen in den Versuchen zu erwarten.

Die Elektrolytausschwemmungen, die nicht durch Sekretion oder Filtration bedingt sind, lassen sich mühelos nach Erreichen der Nullinie der Sekretion als Restelektrolytmenge demonstrieren. (Es zeigt sich insgesamt über eine halbe bis zu einer ganzen Stunde eine langsam abfallende Konzentration). Bei Veränderungen der Elektrolytabgabe des Glaskörpers unter Druckschwankungen wären hingegen deutliche Verzerrungen der Kurven zu erwarten. Wir meinen jedoch, daß die sehr ähnlichen Resultate mit Voruntersuchern (2) dies ausschließen lassen.

Wenn man zusammenfassend die experimentellen Ergebnisse beurteilt, in ihrem Verhalten gegenüber Temperaturschwankungen, pharmarkologischer Einwirkung von Ouabain, und die Verlaufs-

kurve unter intraoculärer Drucksteigerung, entsprechen die Resultate den theoretischen Erwartungen: Schneller Abfall der Filtration unter Druckbelastung, sowie eine typische Kurve einer auslaufenden Stoffwechselleistung in der zweiten Phase.

Die Temperaturabhängigkeit der Sekretion und die Ausschaltbarkeit der Sekretion durch Ouabain lassen auch hier ein "Kunstprodukt" des Glaskörperverhaltens nicht vermuten. Dies würde bedeuten, daß die Na^+- Pumpe total entkoppelungsfähig gegenüber Kaliumionen an der Außenmembran wäre, jedoch nur an der Zellmembran in Richtung Vorderkammer. Daß die Na^+- Pumpe an dieser Sekretionsleistung beteiligt war, konnte wie zu erwarten, durch die Ouabainausschaltung eines Teiles ihrer Funktion nachgewiesen werden.

Weiterhin zeigte sich, durch die direkte Messung der Filtrationsleistung, unter stufenförmigem Anstieg des intraoculären Druckes (über 45 mmHg), ein hoher Capillardruck im Bereich des Neuroepithels des corpus ciliare. Inwiefern hier eine humorale Steuerung eine Rolle spielte, kann nicht entschieden werden. Eine neurale Steuerung kann jedoch sicher ausgeschlossen werden. Die hohen Stufen des Filtrationsabfalls bei relativ niedrigem intraoculärem Druck und die sehr flachen Stufen bei hohem intraoculärem Druck entsprechen auch hier unseren Erwartungen (Abb. 14,15). Man darf auch hieraus rückschließen, daß auch bei hohem intraoculärem Druck eine Versorgung des Neuroepithels des corpus ciliare mit Blut gegeben ist. (Abb.14) Dies wiederum läßt interessante Betrachtungen über die Aufrechterhaltung des intraoculären Druckes bei Glaukom zu.

Auf denkbar einfache Weise konnte demonstriert werden, wie sich durch plötzliche Druckerhöhung die Bulbushüllen dehnten, sowie sich auch gleichzeitig eine Volumenänderung im Sinne einer Verminderung in dem "Schwammwerk" der Uvea zeigte. Auch hier sind Volumenänderungen im vaskulärem System erfaßbar, sofern sie die Uvea betreffen.

So ist, wenn man die verschiedenen physikalischen Einflüsse auf das Auge beobachtet, eine Differenzierung der Funktionen mehrerer Anteile des Auges möglich.

Sekretion, Filtration, Kapillardruck in corpus ciliare, sowie eine Volumenänderung in der Uvea sind nachweisbar, weiterhin ist die metabolische Reserve des Neuroepithels des corpus ciliare beschrieben. Bei Verfeinerung der Apparatur, die in dieser Arbeit nur die prinzipiellen Möglichkeiten demonstrieren sollte, ist für das Auge eine pharmakologische "Teststrecke" Ziel der Bemühungen.

Hierbei muß besonders das Augenmerk auf das vaskuläre System geworfen werden, welches gerade im Glaukomverständnis eine wesentliche Rolle neben den Veränderungen in den Bindegewebsgrundsubstanzen und Strukturen spielt.

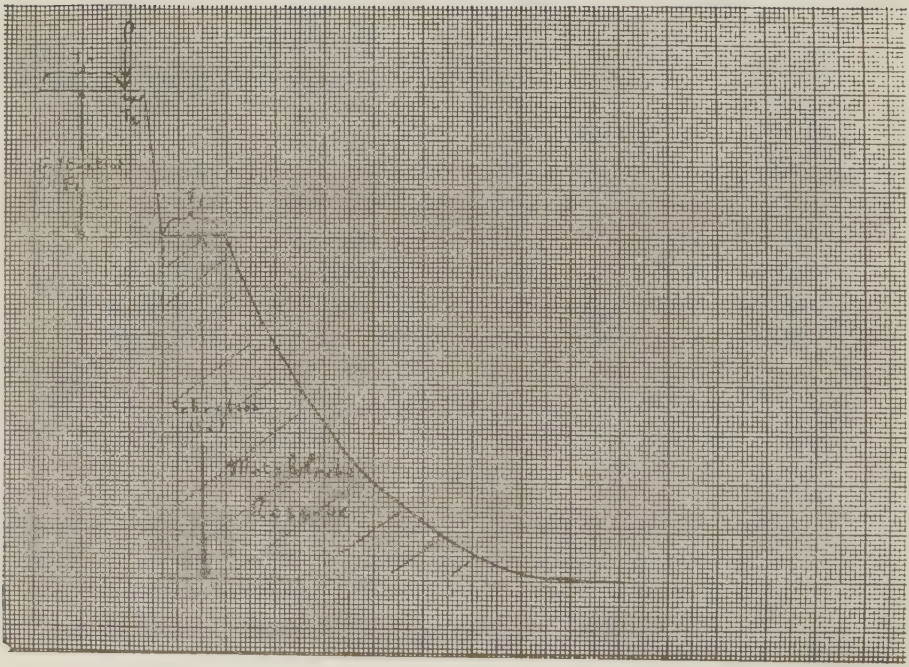
Z u s a m m e n f a s s u n g

Es wird eine Methode demonstriert, womit mit nahezu zeitgleicher Änderung die Elektrolytausschüttung am corpus ciliare gemessen werden kann.

Durch Anwendung von intraoculären Drucksteigerungen läßt sich mit rein physikalischen Methoden ein Filtrationsanteil im corpus ciliare vom Sekretionsanteil trennen. Gleichzeitig kann man einen hohen Capillardruck im corpus ciliare nachweisen, sowie entsprechende Volumenänderung im Auge.

Durch Ausschaltung der Durchblutung am corpus ciliare zeigt sich, daß die Zellen weiterhin eine Sekretionsleistung haben (eine metabolische Reserve).

Abb. 1



Die Kurve zeigt eine schematische Darstellung des Druckversuches. T_1 zeigt die Ausgangssituation der Leitfähigkeit. P zeigt den Zeitpunkt der Druckanwendung an, auf 80 mmHg. Die Zeit T_2 zeigt eine kurze Verzögerungszeit (bedingt durch die Erweiterung des intraocularen Raumes). F_1 ist die Filtrationsgröße. S_1 die Sekretionsgröße. T_3 zeigt eine kurze volle leistung der Sekretion. Die chraffierte Fläche unter der Kurve entspricht der metabolischen Reserve des Neuroepithels des corpus ciliare.

Abb. 2

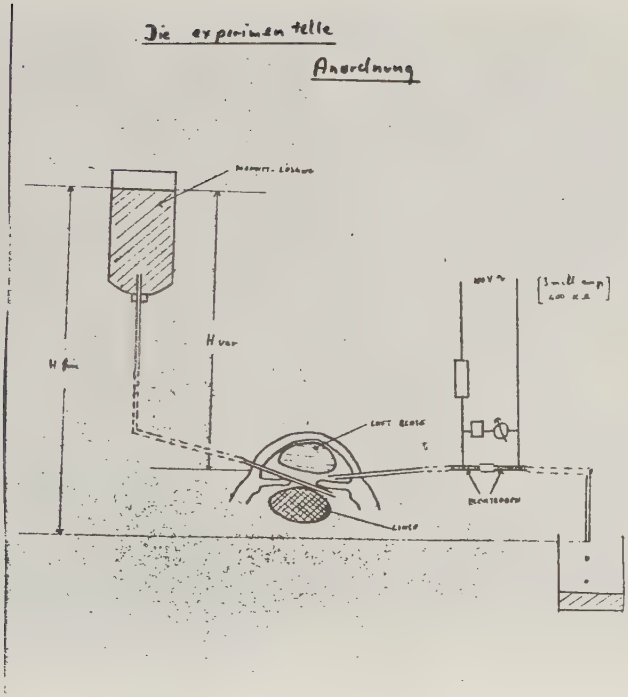
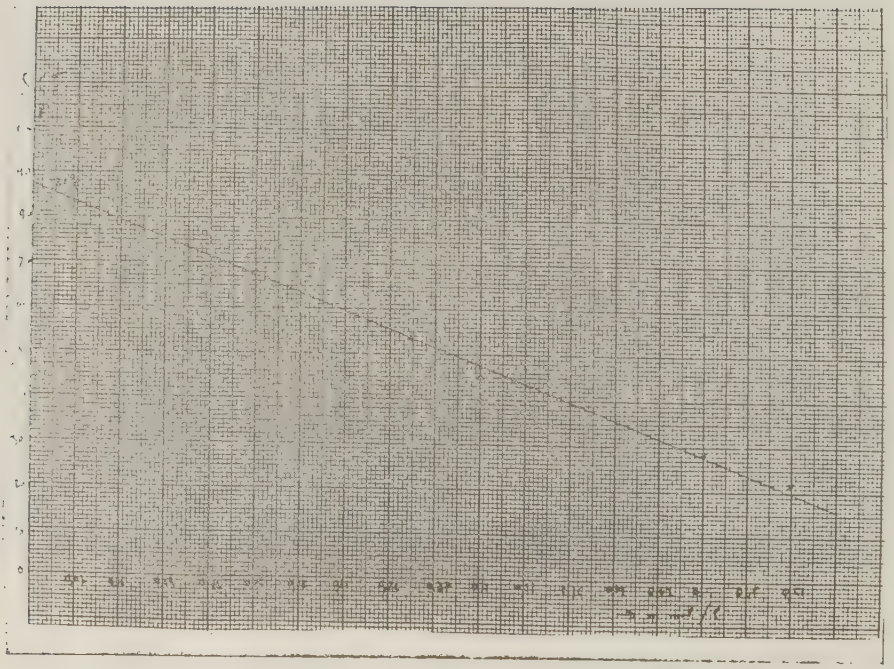
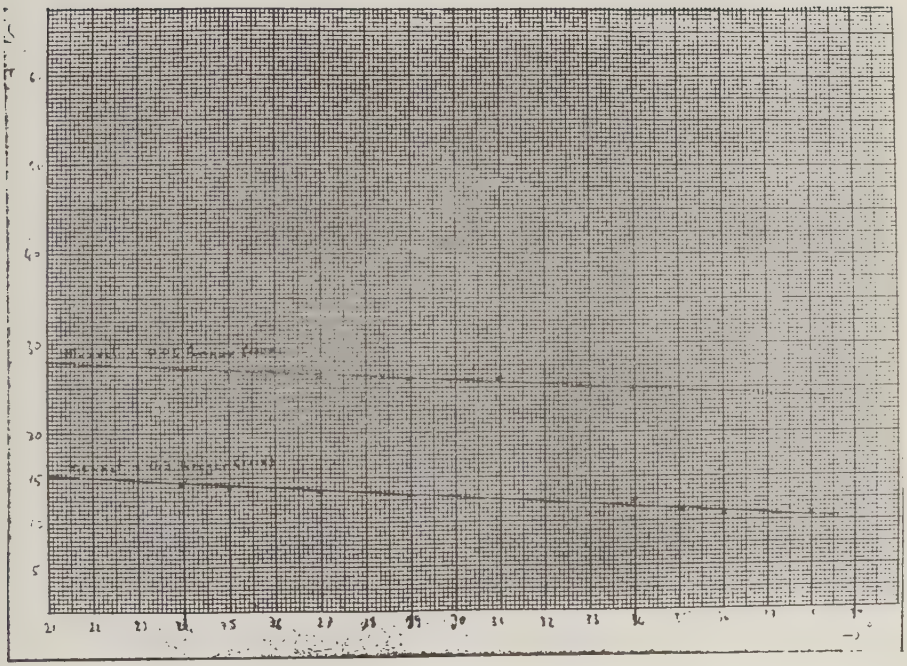


Abb. 3



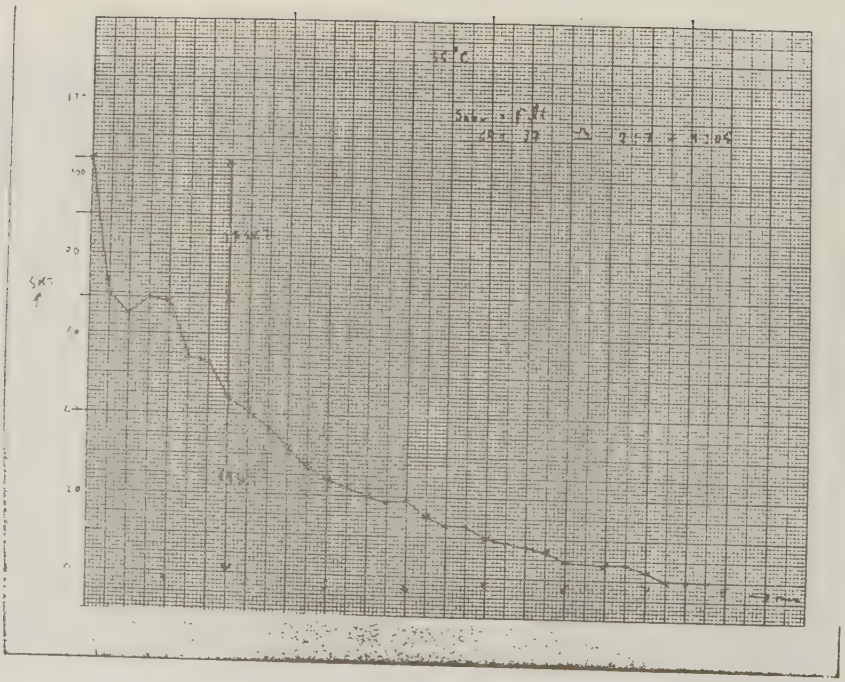
Leitfähigkeitsänderung bei konstanter Temp. (21° C)

Abb. 4



Leitfähigkeitsänderung bei konstanter Elektrolytmenge

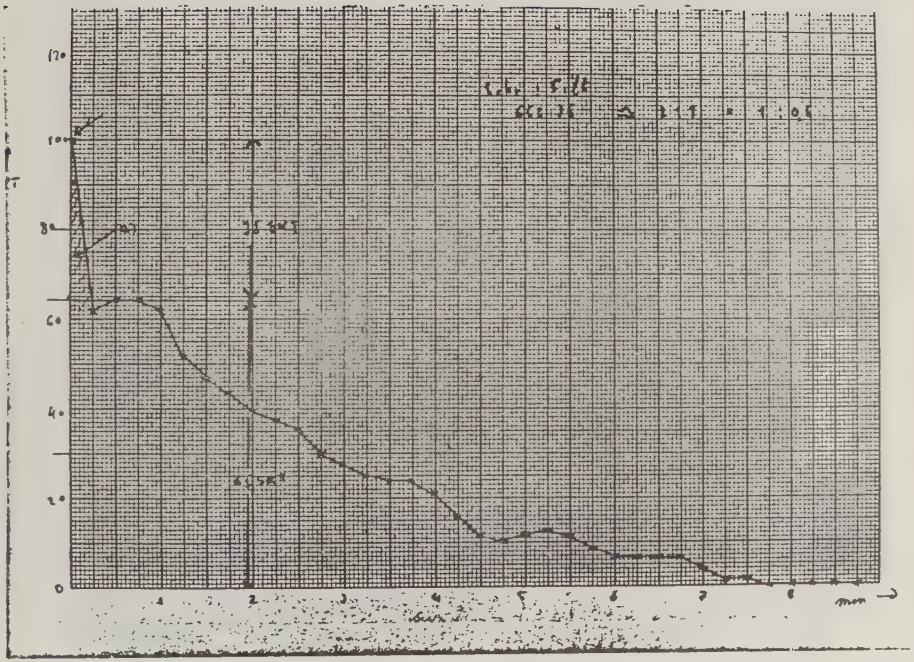
Abb. 5



Druckbelastungskurve bei einem normalen Auge und Körpertemperatur der Perfusionslösung. Das Verhältnis von Sekretion zu Filtration beträgt 2:1.

KANINCHEN NR. 1

Abb. 6

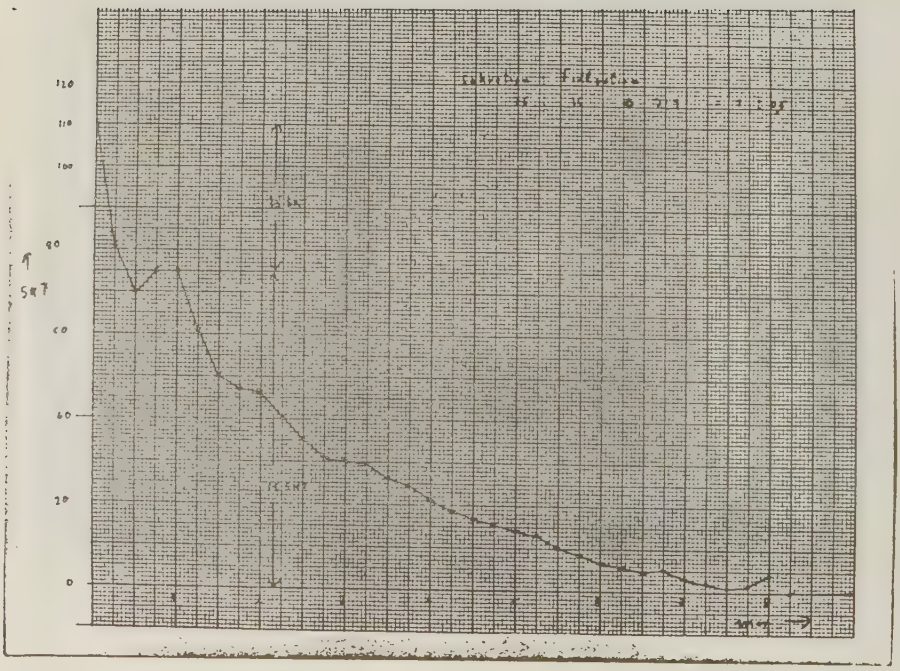


Druckbelastungskurve bei normalem Auge und Körpertemperatur der Perfusionslösung. Das Verhältnis von Sekretion zu Filtration beträgt 2:1.

Ergebnis wie bei der vorangegangenen Kurve.

KANINCHEN NR. 2

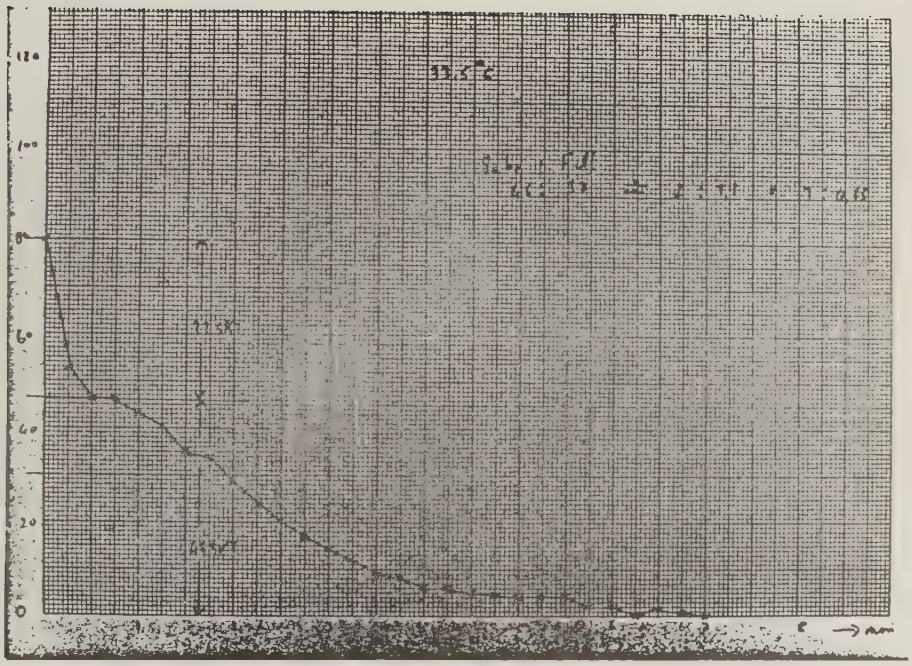
Abb. 7



Hier dargestellt ist die Druckbelastungskurve am Kaninchenauge bei 35 Grad Celsius. Die Relation von Sekretion zu Filtration entspricht ca. 2:1.

KANINCHEN NR. 3

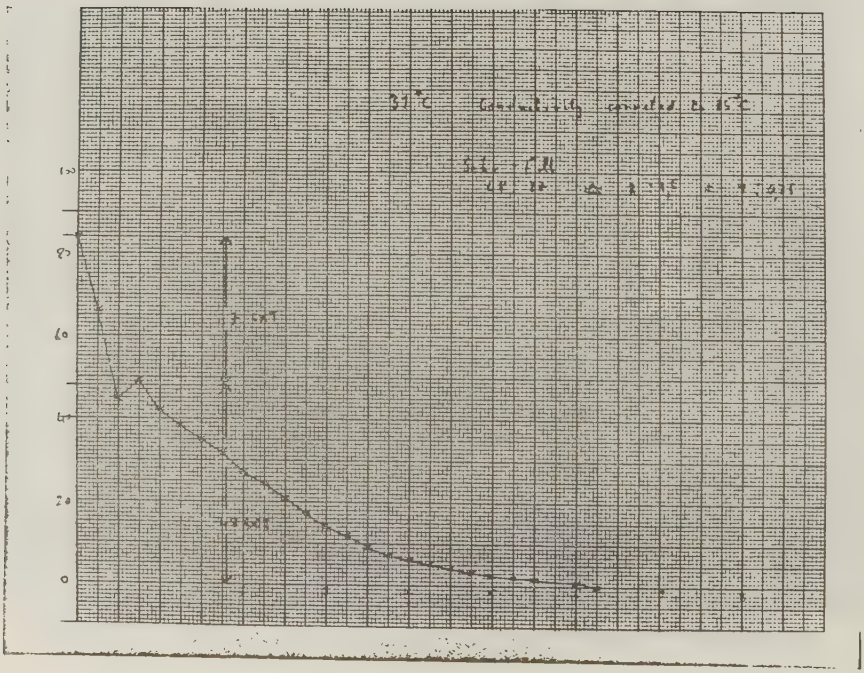
Abb. 8



Druckbelastungskurve bei einer Perfusionstemperatur von 33,5 Grad Celsius. Sekretion zu Filtrationsverhältnis 2:1,3. Die Leitfähigkeit wurde zu 35 Grad Celsius korrigiert.

KANINCHEN NR. 3

Abb. 9

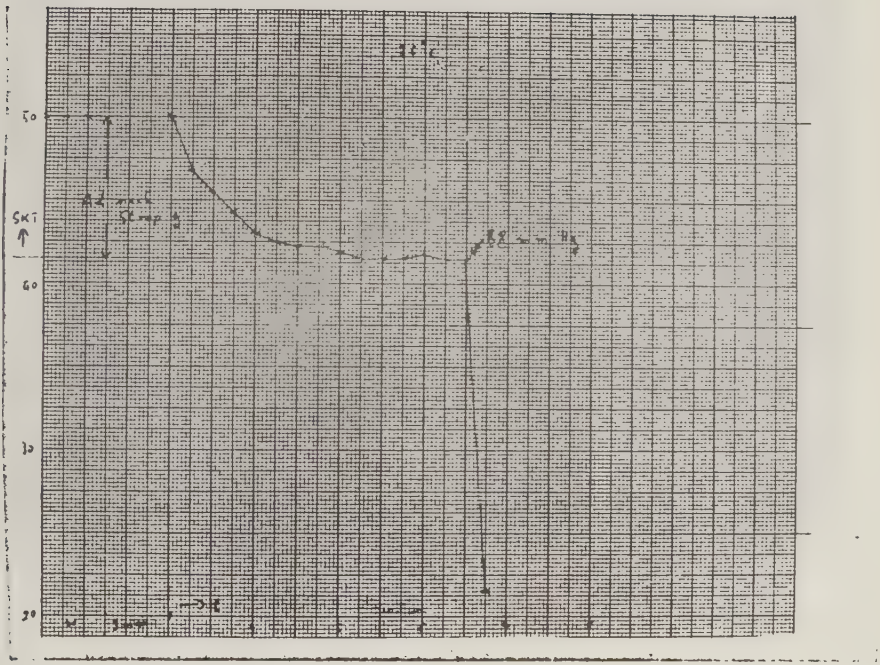


Druckbelastungskurve bei einer Perfusionstemperatur von 31 Grad Celsius. Sekretion zu Filtrationsverhältnis 2:1,5.

Die Leitfähigkeit wurde zu 35 Grad Celsius korrigiert.

KANINCHEN NR. 3

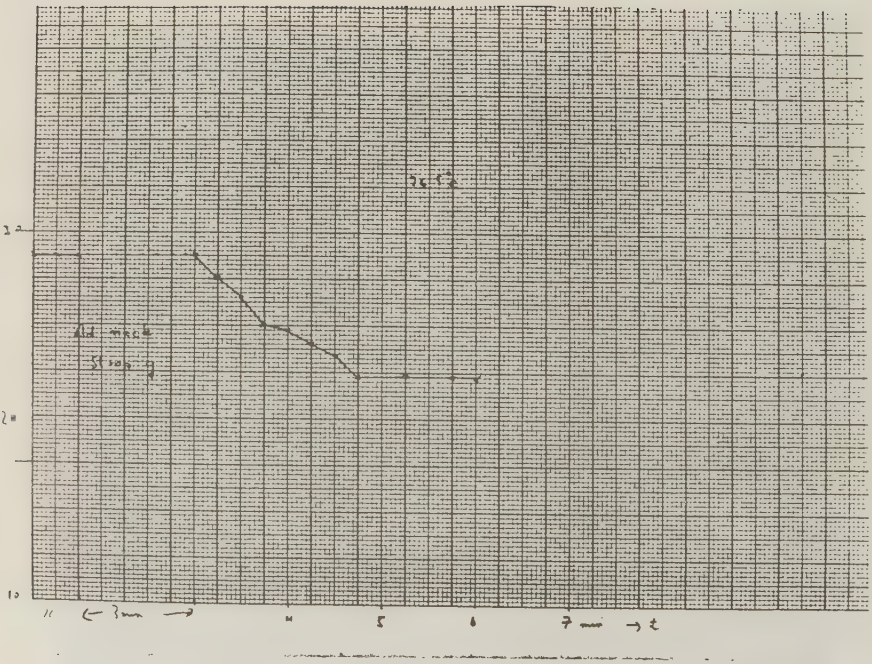
Abb. 10



Die Kurve zeigt die Änderung der Kammerwasserproduktion nach 3 minütigem Einwirken von Strophantin G. mit anschließender Druckbelastung von 88 mmHg.

KANINCHEN NR. 6

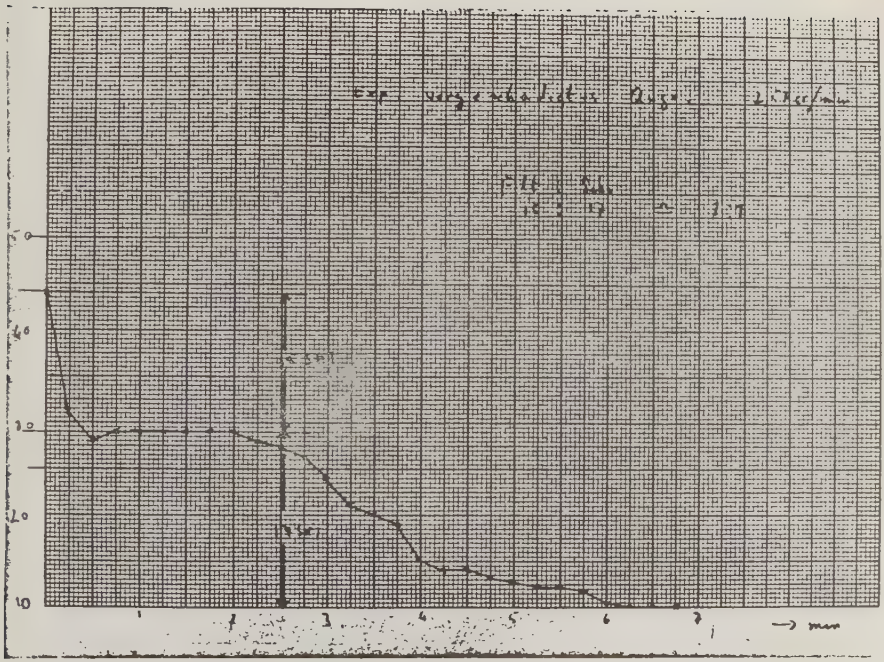
Abb. 11



Die Kurve zeigt die Änderung der Kammerwasserproduktion nach 3 minütigem Einwirken von Strophantin G. Zu beachten die Temperatur von 34,5 Grad Celsius, welche verglichen zu der Vorkurve eine deutlich schwächere Wirkung zeigt. (Die Leitfähigkeit ist auf 36 Grad Celsius korrigiert).

KANINCHEN NR. 7

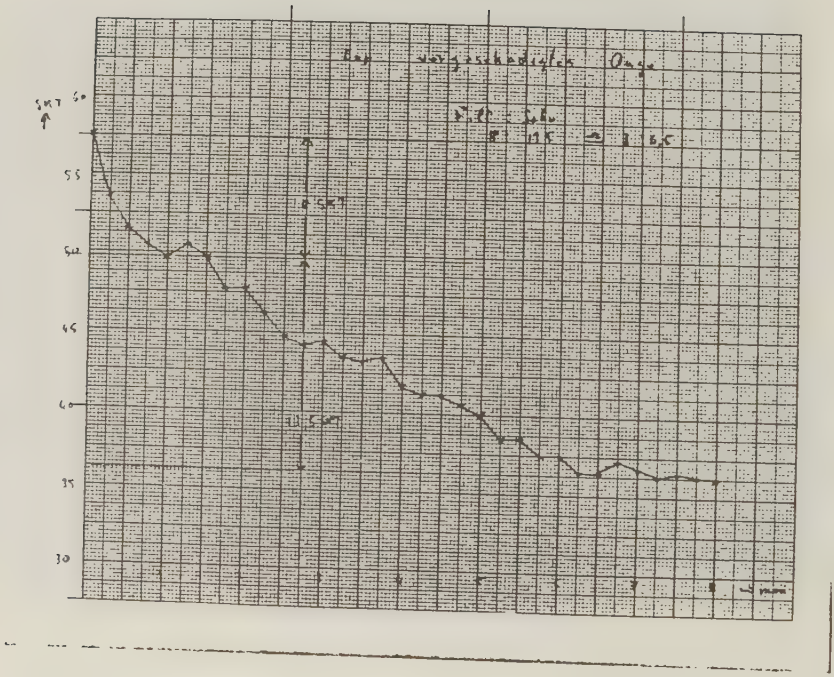
Abb. 12



Druckbelastungskurve bei einem experimentell vorgeschädigten Auge. Der Verlauf ist unverändert gegenüber dem normalen Auge, jedoch hat sich das Filtrations - zu Sekretionsverhältnis auf ca. 1:1 verändert.

KANINCHEN NR. 4

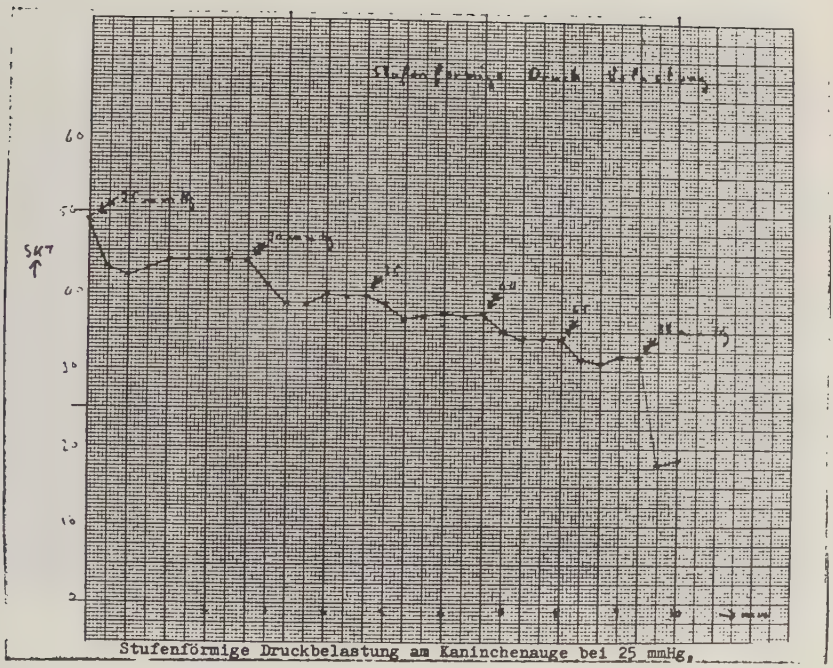
Abb. 13



Druckbelastungskurve ebenfalls bei einem durch experimentellen Verlauf vorgeschädigten Auge. Das Filtrations- zu Sekretionsverhältnis ist hier 1:1,5.

KANINCHEN NR. 5

Abb. 14

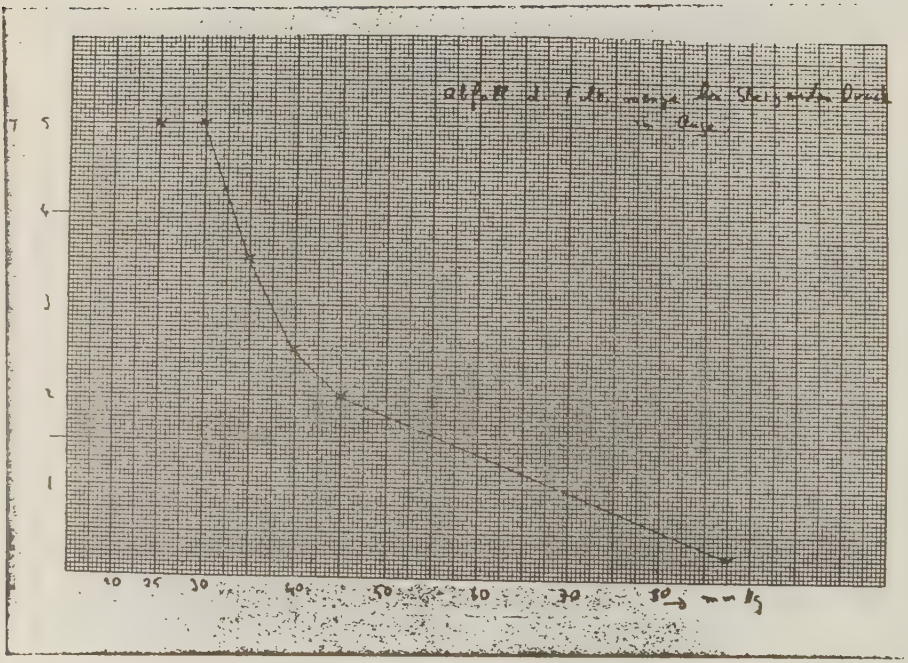


Stufenförmige Druckbelastung am Kaninchenauge bei 25 mmHg,

Stufenförmige Druckbelastung am Kaninchenauge bei 25 mmHg, 30 mmHg, 35 mmHg, 40 mmHg und 88 mmHg, wie jeweils durch Doppelpfeile angezeigt.

KANINCHEN NR. 8

Abb. 15



Diese Kurve zeigt, bezogen auf die Vorabbildung, von 15 mmHg bis 30 mmHg einen relativ hohen Abfall der Filtration. Dieser Abfall wird mit zunehmenden Druck zunehmend kleiner.

KANINCHEN NR. 8

1 Duke Elder Vol IIP. 160 - 161 (1961) The Anatomy of the Visual System

2 D.F. Cole Brit. J. Ophal 46 291 (1962)
Reduction in Aqueous Humour Formation as caused by Iodate, Spirolacton and Polyphloretin-phosphate.

3 Shimizu, Riley and Cole Exp. Eye Res. 6, 141, (1967) The isolation of whole cells from the ciliary epithelim together with some observations on the metabolism of the two cell types.

4 Cole Brit. J. Ophal, 46, 577 (1962)
Transport across the isolated ciliary body of ox and rabbit

5 R. W. Albers, G.J. Koval and G.J. Siegel Mol. Pharmocol 4, 324 (1968)
Studies on the interaction of ouabain and other cardio active steroids with sodium - potassium - activated adenosin triphosphates.

6 M.J. Mauzels J. Physil, 195, 657 (1968)
Effect of sodium content on sodium efflux from Human red cells suspended in sodium - free media containing potassium, rubidium, caesium or lithium chloride

7 I. M. Glynn J. Physiol. 132, 35 P (1956)
Sodium and potassium movements in Human red cells.

8 P.C. Caldwell J. Physiol. 132, 35P (1956)
The effects of certain metabolis inhibitors on the phosphate ester of the squid axon.

9 P. De Weer, Nature 207, 1098 (1965)
Uncoupling the sodium pump

10 Brinley, F. J. Jr. Mullins, L.J. J. Gen. Physiol 52, 181 - 211 (1968)
Sodium fluxes in internally dialyzed squid axons

11 P.F. Baker J. Physiol. 180, 383 (1965)
Phosphorus metabolism of intact crab nerve and its relation to the active transport of ions.

12 P.F. Baker u. T.J. Shaw J. Physiol 180, 424 (1965) A comarison of the phosphorus metabolism of intact squid nerve with that of the isolated a axcoplasm and sheath.

13 Hoffmann J.F. Parker, J.C. J. Gen. Physiol, 50, 893 - 916 (1976)
The role of membrane phosphoglycerate - kinase in the control of glycolytic rate by active cation transport in Human red blood cells.

14 Bettmann and Fellows and leavitt Amer. J. Ophal. 63, 150 (1967)
The volume of blood in the living eye.

15 Bettmann and Fellows and Amer. J. Ophtal. 46, 1 (1958) Factors influencing the blood volume of the choroid and retina

16 S. A. Berson and R.S. Yalow J. Clin. Invest. 31, 572 (June) 1952
The use of K^{42} or P^{32} labeled erythrocytes and I^{131} in simultaneous blood volume determunations.

17 J.W. Bettmann and V. Fellows Amer. J. Ophtal. 42, 161 - 166 (1956)
A technique for the determination of blood volume changes in the choroid and retina by the use of radioactive phosphorus.

18 K. Masuda Jap. J. Ophalmol., 16, 190 - 210, (1972)
Pressure dependence of the aqueous humor formation in rabbit and cynomolous monkey eyes.

Lebenslauf April 1981

Am 8. Januar 1947 wurde ich als ältester Sohn des Dipl. chem. Dr. rer. nat. Peter Pascoe und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Densow in Köln NRW geboren.
Im selben Jahr siedelte die Familie nach Coventry in England um. 1953 zogen wir nach Wocester Park in Surrey nahe London. Hier besuchte ich die Volksschule und später, 1957 die Coombe House School, eine englische Public School.
Ab 1962 vervollständigte ich meine Schulausbildung an der University Tutorial College in London und legte 1964 die GCE Prüfung ab (Abitur).
1964 zog die Familie nach Moers NRW. Hier war ich vom 9.Nov. 1964 bis zum 9. Febr. 1965 im Krankenhaus Bethanien in Moers, um dort meinen Krankenpflegedienst abzuleisten.
Im Sommersemester 1965 begann ich das Studium der Medizin an der Universität des Saarlandes. Am 24.Okt. 1968 legte ich das Physikum und am 21.April 1972 das Staatsexamen ab.
Die Medizinalassistentenzeit absovierte ich in St. Bernhard Hospital Kamp- Lintfort NRW vom 1. Juni 1972 bis zum 15. Jan.1973
Vom Juni 1973 bis Juni 1974 arbeitete ich an einer experimentellen Dissertationsarbeit an der Univ. Augenklinik Düsseldorf bei Prof. Dr. med. D. Friedburg.
Vom 1o6.74 bis zum 31.12.1974 arbeitete ich als Assistenzarzt in der chirurgischen Abteiltung der Krankenhauses Bethanien.
Vom 1.9.1974 bis zum 31.12.1974 in der geburtshilfich- gynäkologischen Abteilung des gleichen Krankenhauses.

Meine Ausbildung als Arzt für Augenheilkunde begann ich am 1o.1.1975 in dem Städt. Krankenhaus Frankfurt/Höchst unter der Leitung von Prof. Dr. med. W. Lieb, wo ich bis zum 31.12.1976 blieb. Vom 1.1.77 bis 1o.1.1978 arbeitete ich als Assistenzarzt in der Augenabteilung des Marienhospitals in Wesel.
Als Augenarzt bin ich seit dem 1o.4.1978 in Camberg niedergelassen.

Fortsetzung des Lebenslaufs

Am 24.Sept. 1976 heiratete ich meine jetzige Ehefrau Christiane G. geb. Stotko.
Mein Sohn Martin wurde am 6.11.1977 und meine Tochter Susanne am 24.1o.1978 geboren.

Meinen ganz besonderen Dank Herrn Prof. Dr. med Friedburg
für seine freundliche Unterstützung und Hilfeleistung
bei dieser Arbeit.